ZUR LEHRE

DER

ANTHRAKOSIS PULMONUM.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

KGL. BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

VORGELEGT VON

KARL STEINER

PRACT. ARZT

AUS WÜRZBURG.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

WÜRZBURG.

BECKER'S UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI

1899.

REFERENT:

HERR GEH.-RAT PROF. DR. **v. RINDFLEISCH.**

MEINEN

TEUREN ELTERN

ALS

KLEINES ZEICHEN DER DANKBARKEIT.

Schon von vielen Autoren wurde der Versuch angestellt, die Vorgänge, welche sich bei der Inhalation eines chemisch sowohl, wie mechanisch möglichst wenig indifferenten Staubes in den Lungen abspielen, genauer zu studieren.

Die ältesten Angaben über Aufnahme von Staubteilchen in's Lungengewebe finden sich bei dem Italiener *Ramazzini*. Er sagt von Steinbrechern: „in horum artificum dissectis cadaveribus inventi sunt pulmones exiguis calculis oppleti", und berichtet zugleich, wie mit diesem Handwerke heftige Katarrhe, asthmatische Anfälle und Schwindsucht verbunden seien.

1826 waren *Pearson* und *Laennec* die ersten, die das normale Lungenpigment mit staubförmigen Kohlenpartikeln, die in das Lungengewebe eingedrungen seien, identificierten. Während aber *Laennec* noch mit grosser Zurückhaltung über die exogene Herkunft des Lungenschwarzes sich aussprach, stützte *Pearson* seine viel bestimmter hingestellte Ansicht auf eine genaue, chemische Untersuchung der färbenden Substanzen der Bronchialdrüsen und Lungen durch welche er die Übereinstimmung derselben mit wahrer Kohle und ihre Verschiedenheit von anderen schwarzen Färbungen des tierischen Organismus nachwies.

Laennec und *Pearson* wiesen zugleich beide darauf hin, dass das Lungenschwarz erst bei dem Erwachsenen constant vorkomme und mit fortschreitendem Alter zunehme. Von englischen Autoren wurde diese Ansicht auf's lebhafteste unterstützt, so von *Gregory*, der von einem 42 Jahre alten Manne berichtet, der 20 Jahre lang Tabak geraucht und dessen Lunge er am tiefsten schwarz gefunden habe, speziell aber von *Will Thomson* und dessen Vater, welche Lungen von Arbeitern aus Steinkohlenbergwerken zu secieren Gelegenheit hatten. Dieselben waren durchaus schwarz, stellenweise fest; an einer Stelle fand sich eine Gruppe kleiner mit tintenartiger Flüssigkeit gefüllter Hohlräume.

Trotzdem konnte diese Ansicht keinen Eingang auf deutschem Boden finden, namentlich *Henle* erklärte es für zweifelhaft, ob die schwarzen Flecken „organisierte Bildungen oder blosse Ablagerungen eingeatmeten Kohlenstaubes seien". Gleichzeitig trat *Virchow* mit seiner Ansicht auf, das Lungenpigment rühre nur von verändertem Blutfarbstoffe her und erklärte es als ein pathologisches Pigment. Nach *Brockmann's* Ansicht sollte es ein organisches Pigment sein und aus Kohlenstoff bestehen, welcher bei mangelhafter Sauerstoffzufuhr unverbrannt bliebe.

Neue der Kohleninhalationstheorie günstige Erfahrungen brachte der Anfang der 60er Jahre. Es handelte sich um einen 54jährigen Patienten, dessen schwarzes Sputum *Traube's* Aufmerksamkeit erregte und ihn die Beschäftigung des Kranken eruieren liess. Es war ein Arbeiter, der schon seit 12 Jahren das Auf- und Abladen von Kohlen betrieb.

„Der Auswurf", schreiht *Traube*, besteht aus einer geringen Zahl grauer, stark durchscheinender, schwarz

punktierter Ballen, welche ausser zahlreichen Schleimkörperchen eine ziemliche Anzahl grösserer, mit schwarzen Molekeln erfüllter Zellen und auffallend viele, nicht in Zellen eingeschlossene, schwarze Partikel enthält. Die schwarzen Körperchen zeigen durchweg eine scharf begrenzte, eckige, dabei aber sehr unregelmässige Gestalt".

Bei der Sektion erscheint die Schnittfläche beider Lungen bis auf wenige Stellen gleichmässig dunkelschwarz gefärbt. Auf Druck ergiesst sich überall eine stellenweise sehr reichliche, schaumige, seröse Flüssigkeit, welche die Finger wie die Auflösung einer schlechten, schwarzen Tusche färbt. Die Bronchialdrüsen sind vergrössert und schwärzlich. Jede schwärzliche Flüssigkeit zeigt bei der Untersuchung alle die mannigfachen Gestalten der schwarzen Partikeln, die sich während des Lebens im Sputum dargeboten hatten.

Diese beiderseitige Übereinstimmung der Partikeln im Sputum und in der schwarzen Flüssigkeit, eben dieser beiden wieder mit dem Staube des Materials, welches Patient 12 Jahre hindurch zu handhaben sich genötigt sah, und eine dritte Übereinstimmung einzelner Gestalten im Auswurf mit den Zeichnungen der Holzzellen von Pinus silvestris, lässt *Traube* zu der festen Überzeugung kommen, dass die nach dem Tode im Lungenparenchym und während des Lebens im Auswurf gefundenen, schwarzen Partikelchen zum grössten Teil Kohlenteilchen sind. Gleichzeitig bemerkte *Traube* auch Lungenepithelien, die in ihrem Inneren neben einem Kerne grössere und kleinere, schwarze, eckige Körperchen von ganz ähnlichem Aussehen, wie die Kohlenteilchen enthielten. Mit Rücksicht auf diesen Befund stellte er die Behauptung auf, dass der Kohlen-

staub von den Lungenepithelien aufgenommen und festgehalten wurde.

Die so lange streitige Frage der Kohlenbergmannslunge aber und die uns hier zunächst beschäftigende, allgemeine Frage des Eindringens von Staubteilen in das eigentliche Lungengewebe wurde auch durch diesen Fall nicht erledigt.

Das Jahr 1862 brachte sodann eine grössere Zahl wichtiger Arbeiten französischer und belgischer Forscher, *Maurice*, *Kuborn*, *Crocq* und *Villaret*, welche alle unter Mitteilung ihrer Experimente sich entschieden für die Kohlennatur der Affektion aussprachen, indem sie sich dabei auf eigene chemische und mikroscopische Untersuchungen stützten und auch die Lagerung der Kohlenteile im interstitiellen Lungengewebe und in den Bronchialdrüsen betonten. Aber über die Art des Eindringens waren sie nicht einig. Die ersten plaidierten für die Inhalationstheorie, während *Villaret* die Staubteilchen, nachdem sie verschluckt sind, von der Darmschleimhaut aus in die Mesenterialvenen und dann mit dem Blutstrome in die Vena portae durch die Leber hindurch in das Herz und so endlich auf diesem Umwege in die Lungen gelangen lässt, in deren Parenchym sie sich dann dauernd festsetzen sollen. Die in Betracht kommenden Experimente erwiesen sich als unzulänglich und zeigten nur, dass nach einer Inhalation von 6 Stunden noch keine Staubpartikelchen in der Lunge constatiert werden konnten.

Zum ersten Male legte nun auch ein deutscher Kohlenbergwerksarzt, *Seltmann*, in einer sehr beachtenswerten Arbeit auf Grund eigener Beobachtungen und Studien in klarer und entschiedener Weise sein Zeugnis für die Kohleninhalationstheorie der Lungenanthracose

ab und erklärt, dass nach seinen Erfahrungen die Anthracose bei den Steinkohlenarbeitern nicht blos eine unzweifelhafte Thatsache sei, sondern auch eine ausserordentlich häufige Erscheinung.

Aber noch immer waren nicht alle Bedenken dagegen gehoben, so dass in neuerer Zeit einflussreiche Stimmen, wie *Förster* und *Friedreich* sich erhoben und an der Pigmentnatur der schwarzen Färbung festgehalten haben.

Diesen Bedenken gegenüber konnte nichts Erwünschteres kommen als die Beobachtung von Ablagerungen anderer Staubarten im Lungengewebe, bei welchen der Gedanke, sie seien erst im Organismus ausgebildet, sich von vorneherein bestimmt zurückweisen liess.

Friedreich's Frage, wenn es sich bei dem Lungenschwarz der Bergleute um Kohlenteilchen und nicht um Pigment handle, warum es dann bei den Arbeitern in den Sandsteinbrüchen nicht zu roten Indurationen des Lungenparenchyms und zu roten Infiltrationen der Bronchialdrüsen komme, wurde erst durch *Zenker* gelöst. Die Lunge, die er benutzte, und deren Untersuchung der Inhalationstheorie endlich festen Boden verschaffte, gehörte einer Arbeiterin, die in einer Nürnberger Fabrik hauptsächlich mit roter Farbe zu thun hatte. Die Lunge zeigte sowohl auf der Oberfläche, wie auf dem Durchschnitte eine so intensiv ziegelrote Färbung, dass dadurch alle andere (Blut oder Gewebe) Farbe fast vollkommen verdeckt war. Die chemische Untersuchung ergab, dass die Farbe von Eisenoxyd herrührte, das in enormen Mengen in der Lunge angehäuft war. Die Beziehung der Lungenfärbung zu der Arbeit mit der roten Farbe schien darnach kaum mehr zweifel-

haft. Die histologische Untersuchung zeigte, dass die Eisenteile in Form feinster Molecüle teils in den Luftwegen, teils und ganz vorzugsweise im Lungengewebe selbst und sogar in der Pleura pulmonalis lagen und auch die Bronchialdrüsen zeigten grosse, rote Eisenflecken. Wenig später stellte *Zenker* der Naturforscherversammlung 2 weitere Fälle vor, welche die Ablagerung von Tabaksstaub in den Lungen von Tabakarbeitern zeigten. Ebenso hat *Kussmaul* durch chemische Untersuchungen das Einatmen von Quarzstaub in Lungen und Bronchialdrüsen nachgewiesen.

Seitdem endlich sind noch weitere, beweiskräftige Thatsachen beigebracht worden. Ein neuer, von *Leuthold* mitgeteilter Fall *Traube*'s, bei dem die genaue, anatomisch-histologische Untersuchung von *Cohnheim* vorgenommen wurde, liess dieses Mal die ihrer Form nach unverkennbaren Holzkohlenpartikel nicht nur in den Alveolen und den dort angehäuften Zellen, sondern auch im interstitiellen Lungengewebe und in den Bronchialdrüsen mit Sicherheit erkennen.

Anschliessend an einen Artikel von *Koschlakof*, welcher die Pigmenttheorie aller schwarzen Lungenfärbungen noch festhält, legt auch *Virchow* seine Stellung zur Anthracosenfrage dar. Nachdem er sich davon überzeugt hat, dass feinkörnige Kohle in Zellen einzudringen vermag, dass ferner die Russkörnchen von Bergmannslampen von den schwarzen Pigmentkörnchen der Lungen mikroscopisch nicht zu unterscheiden sind, und dass endlich die kristallartigen, scharfkantigen Plättchen nichts anderes als Bruckstücke von Holzkohle darstellen, so ist die Existenz einer wahren Lungenanthracose und analoger, durch andere Staubarten bedingter Lungenaffektionen ausser Zweifel gestellt.

Auch *Langguth* berichtet einen Fall von Siderosis pulmonum im wahrsten Sinne von *Zenker*, welcher unzweifelhaft die exogene Natur der in der Lunge eines Bergmanns gefundenen Eisenkörnchen nachweist.

Von nun an begann man sich eingehender mit der Frage zu beschäftigen, in welcher Weise denn eigentlich der eingeatmete Staub in das Lungenparenchym und in die Bronchialdrüsen vorzudringen vermag.

Durch die Atmung in die Trachea und Bronchien eingeführt, werden die Staubteilchen vermittelst des Flimmerepithels und der bei jeder stärkeren Reizung reichlich funktionierenden Schleimsecretion aufgehalten. Sie werden dann in Schleim gehüllt, durch das Flimmerepithel nach oben geschafft und mit starken Hustenstössen ausgeworfen. Im Sputum finden sich dadurch Staubkörner sowohl frei als an Schleimzellen gebunden. Diese Schleimzellen sind wie *Knauff* im Laufe seiner Experimente darthut, Abkömmlinge der Bronchialepithelzellen, die an stark gereizten Stellen ihre Cilienkrone verlieren, zu Becherzellen sich umbilden und nachdem sie die Staubteilchen in sich aufgenommen haben, abgestossen werden.

Diese Angabe bestätigt *Arnold* und erweitert sie dahin, dass auch andere, tracheale und bronchiale Epithelien, namentlich, wenn sie in den Zustand der Proliferation gelangen, Staub aufnehmen und dann nach der Oberfläche abgestossen werden können. Unter allen Verhältnissen wird man bezüglich der Abstammung der in den Bronchien enthaltenen Staubzellen berücksichtigen müssen, dass sie nicht alle aus den Alveolen, sondern, wenn auch nur zum kleinen Teile von der Schleimhaut der Bronchien stammen und ihrem anato-

mischen Wesen nach lymphoide und epitheliale Zellen sein können.

Zenker stellt den Vorgang so dar, dass die Staubpartikelchen in die die Alveolen auskleidenden Epithelien eindringen, welche sich, nachdem sie eine grosse Menge derselben in sich aufgenommen haben, zu Körnchenzellen und Kugeln vergrössern und sich in den Alveolen anhäufen.

Merkel's Ansicht geht dahin, dass die Alveolen gar kein oder doch nur ein discontinuierliches Epithel besitzen und so dem Eindringen des Staubes den möglichst geringen Widerstand entgegensetzen.

Rindfleisch schildert den wahrscheinlichen Weg der Kohlenteilchen folgendermassen:

„Die grosse Härte und Spitzigkeit, welche die feste Kohle in den minimalsten Teilchen wohl ebenso auszeichnen wird als in den grösseren Handstücken, machen jene Stäubchen ganz anders geeignet, die weichen Gewebe des Körpers zu durchdringen, wenn ihnen von irgend einer Seite nur ein leisester Anstoss gegeben wird. Sobald daher die Kohlenstäubchen das eigentliche Lungenparenchym betreten haben, werden sie im allgemeinen dem Strome der extravasculären Ernährungsflüssigkeit folgen und mit dieser schliesslich dem Lymphstrome zustreben. Auf diesem Wege begegnen sie hie und da zelligen Elementen, welche die Fähigkeit haben und das Bestreben, kleine, feste Körper in sich aufzunehmen und zu fixieren. Und zwar haben wir zwei Arten von Zellen, die in Betracht kommen, nämlich die Bindegewebskörperchen und die auch im Lungenbindegewebe vorhandenen Wanderzellen amöboider Natur, welche den aufgenommenen schwarzen

Farbstoff überall mitnehmen, wohin sie sich begeben. Was übrig bleibt, was auf dem Wege zu den Lymphgefässen nicht festgehalten wird, strömt der Lungenwurzel zu und gelangt zu den Lymphdrüsen des Mediastinums. Hier erst stellt sich ihrem weiteren Vordringen ein unüberwindliches Hindernis entgegen, indem alle die zahllosen Lymphkörperchen, die sich aufgespeichert finden, bereit sind, sich mit den schwarzen Körnchen füttern zu lassen und deren so viele aufzunehmen als nur irgend in ihrem Protoplasma Raum haben.

Ziegler lässt sich also vernehmen: Ein grosser Teil des eingeatmeten Staubes schlägt sich schon innerhalb der zur Lunge führenden Wege nieder; ein Teil gelangt indessen, namentlich bei tiefer Inspiration bis in das Lungenparenchym. Hier bleiben viele der eingeführten Partikeln zunächst an den Wänden der Alveolen haften, andere dagegen werden bald von den mit den Alveolen in Verbindung stehenden Lymphgefässen aufgenommen und von da dem interlobulären und peribronchialen Gewebe, sowie den Lymphdrüsen am Lungenhilus zugeführt.

Gelangen Staubpartikel in erheblicher Menge in's Parenchym, so stellt sich eine leichte Entzündung ein, wobei farblose Blutkörper aus dem Gefässsysteme auswandern, einzelne Lungenepithelien teils aufquellen und sich abstossen, teils auch wieder in Wucherung geraten. Die Epithelzellen und die farblosen Blutkörperchen bemächtigen sich der eingedrungenen Fremdkörper und können sich mit ihnen dermassen anfüllen, dass sie passend als „Staubzellen“ bezeichnet werden. Ein Teil derselben gelangt in die Bronchiolen und Bronchien und wird schliesslich mit dem Sputum nach aussen geschafft. Ein anderer Teil tritt indessen eben-

falls in die Lymphgefässe über. Unlöslicher Staub wird entweder nach den Lymphdrüsen des Lungenhilus geführt oder bleibt an den Ufern der Lymphgefässe liegen. Es geschieht dies überall, wo Lymphgefässe sich vorfinden, also im interalveolären, interlobulären, subpleuralen, pleuralen, perivasculären, peribronchialen und bronchialen Bindegewebe.

Slavjansky gibt ein Eindringen von Staub in die Alveolarepithelien zu, bestreitet jedoch deren Ablösungsfähigkeit. Er hält die freien pigmentierten Zellen für ausgewanderte weisse Blutkörperchen.

Noch einen Schritt weiter geht *v. Ins*, indem er jede Einwirkung des Staubes auf das Epithel negiert und sämmtliche Zellen, die Staub enthalten, und die er kurzweg „Staubzellen“ nennt, für Leukocyten erklärt. Seine Ansicht stützt er darauf, dass er sich niemals von der Existenz der von den früheren Autoren beschriebenen Übergangsformen von der Normalepithelzelle bis zur ausgebildeten Staubzelle hat überzeugen können.

Ruppert behauptet dagegen und ist im Stande, einige wohl konstatierte Thatsachen aufzuführen, die mit der grössten Bestimmtheit dafür sprechen, dass wenigstens ein grosser Teil der Staubzellen losgelöste Epithelzellen sind. Vor allen Dingen hat er sich überzeugt, dass die Epithelzellen in situ zweifellos Kohlenstaub in sich aufnehmen.

v. Ins hob dagegen kurz hervor, was die Genese der Staubzellen anbelangt, dass er Veränderungen in den Epithelien nicht sehen konnte, dass die zahlreichen, kleinen Staubzellen mit den Lymphkörpern, namentlich auch hinsichtlich der Contractilität übereinstimmen, und dass er die kleinen Zellen unter seinen Augen

während der Aufnahme von Kieselstaub allmählich grösser werden sah. Er schloss daraus, dass ausgewanderte, farblose Blutkörper vorliegen, welche durch Aufnahme von Fremdkörpern — in diesem Falle Kieselkörner — sich vergrössern und zu Zellen werden, die sich in nichts mehr von den andern massenhaften Staubzellen unterscheiden.

Ruppert führte seinerseits gegen diese Hypothese an: das seltene Vorkommen von Lymphkörpern in den Alveolen, sowie ferner, dass er in den betreffenden Lungen nie die Veränderung gesehen habe, welche stets mit einer reichlichen Auswanderung verbunden sei, als Anhäufung von Rundzellen in den kleinen Venen und Capillaren und in dem benachbarten Gewebe.

Schottelius ist derselbeo Ansicht wie *Ruppert*; doch erleiden nach seiner Auffassung die Alveolarepithelien während der Inhalation eine Art schleimiger Metamorphose: sie beginnen immer mehr zu quellen, gelangen in die Bronchien und befördern so die von ihnen umschlossenen Staubteilchen aus der Lunge. Treffen nun auf die von Epithel entblösste Stelle der Alveolarwand, eher eine junge Epithelzelle an Stelle der abgestossenen getreten ist, von neuem Reize in Form neuer mit dem Inspirationsstrome herbeifliegender Staubteilchen oder findet sich in der Alveole nach einmaligem Reize mehr Staub vor, als durch das auskleidende Epithel aufgenommen und hinausbefördert wird, so treten Wanderzellen auf, welche sich der in der Alveole befindlichen Fremdkörper nach Kräften bemächtigen, zum Teil mit ihnen beladen in loco absterben und liegen bleiben, zum anderen Teil mit den

Staubteilchen ins Lungengewebe zurückgelangen, im Grossen und Ganzen dem Lymphstrome folgend.

Das Schlusswort erteilen wir *Arnold*, der sich durch seine unermüdlichen Forschungen dieses Recht erworben hat. In Bezug auf die Anwesenheit von Staub in den Alveolen ergeben die von ihm untersuchten Objekte zahlreiche, wandständige Alveolarepithelien, welche mehr oder weniger Staub enthalten. Dieselben scheinen häufig gequollen und manchmal getrübt, das sonst farblos bleibende Protoplasma tingiert sich; die Kerne sind bläschenförmig, färben sich aber zuweilen schwächer. Diese Veränderungen kommen bei der Inhalation sämmtlicher Staubarten vor, allerdings in verschiedener Intensität. Bei Russeinatmungen sind solche wandständige Staubzellen wohl ebenso zahlreich wie bei anderen Versuchen; aber sie bleiben länger auf der Alveolarwand sitzen und desquamieren weniger ausgiebig, wie namentlich bei Smirgel- und Sandsteininhalationen. An den Alveolarepithelien, ob sie Staub führen oder nicht, trifft man ferner sehr häufig Kernteilungsvorgänge. Das Vorkommen von Auswanderung darf aus dem Befunde von Zellen erschlossen werden, welche durch Form, Grösse und Struktur von den desquamierten Alveolarepithelien sich unterscheiden.

Wir gelangen nun zu der Frage, in welcher Weise die Staubmassen den Wandungen der Alveolargänge und der Alveolen gegenüber sich verhalten, insbesondere aber auf welchen Wegen und in welcher Form sie durch diese in das umgebende Bindegewebe gelangen. Die Thatsache, dass der Staub in das Lungengewebe selbst eindringt, darf mit Rücksicht auf die Erfahrungen an der menschlichen und tierischen Lunge als

eine feststehende bezeichnet werden. Vor allem ist zu erwägen, ob an der Wandung der Alveolargänge und Alveolen Einrichtungen existieren, welche die Staubteile durchlassen, resp. ihren Übertritt vermitteln. Wahrscheinlich ist es das Saftkanalsystem.

Die ersten ausführlichen Mitteilungen über die Anordnung desselben verdanken wir *Wywodzoff*. Dieser nimmt an, dass sich die Lymphe innerhalb der Alveolarwand in wandungslosen Räumen ansammelt, welche jedoch immer in der Ebene der Wand liegen und nie die Blutcapillaren als vollständige Umscheidung begleiten sollen; auch folgen die Räume nicht ausschliesslich dem Verlaufe der Capillaren, sondern kreuzen sich häufig mit ihnen. In den Maschenräumen zwischen den Capillargefässnetzen bilden die Lymphgefässanfänge meist grössere Ansammlungen. Er betont ferner, dass da, wo die Lymphräume zu einem gemeinschaftlichen Abzugskanal in der Nachbarschaft eines Blutgefässes zusammentreten, sehr zahlreiche Lymphkörperchen eingebettet liegen, wie das in den Lymphwegen ohne eigene Wand der Fall zu sein pflege. Endlich erwähnt er noch das Vordringen der Injectionsmasse längs des Verlaufes der elastischen Fasern.

Klein beschreibt ein System von unregelmässigen Lakunen, welche durch feinere Kanäle unter einander kommunizieren. Beide Autoren stimmen also darin überein, dass die Lymphe innerhalb der Alveolarwand in einem System von feinsten Kanälen mit lakunären Erweiterungen aber ohne selbstständige Wandungen enthalten sei.

Ruppert hält es für wahrscheinlich, dass der Staub überhaupt nicht in die Alveolarsepta eindringt, sondern nur da in's Gewebe übertritt, wo die Alveolen

mit dem interstitiellen Gewebe in Berührung kommen, während sämmtliche frühere Forscher es für ausgemacht halten, dass die Alveolarsepta der Ort sei, an welchem der Staub das Lungengewebe zuerst betritt. Die Thatsache, dass man ihn dort für gewöhnlich nicht findet, erklärte man sich durch die Annahme sehr günstiger Lymphgefässverbindungen in den Wänden der Alveolen, durch welche der Staub alsbald wieder entfernt würde. Diese Ansicht schien bewiesen zu werden durch die Befunde *Knauff*'s und *Slaviansky*'s, welche beide Staubkörnchen in den Septis gesehen haben.

Knauff denkt sich den Vorgang so: Von der Oberfläche der Alveolen aus dringt die Kohle in das Lungenparenchym. Eine freie Kommunikation muss hier angenommen werden, obwohl die Wege derselben nicht demonstriert werden können. Nicht nur die freie Kohle nimmt diesen Weg, sondern auch die kohleführenden Epithelzellen wandern in die Tiefe. Sie kommen dann in's Lymphgefässsystem, zunächst dessen feinste Wurzeln, dann in die Stämmchen und endlich in die Lymphdrüsen.

Nach *Arnold* findet sich bei den Russinhalationen und zwar namentlich bei denen von längerer Dauer und intensiverer Verstäubung an den Alveolen Ablagerungen von Russkörnchen, nicht nur auf und in den Epithelien, sondern sogar zwischen denselben; etliche Male waren diese so ausgiebig, dass den sog. Kittleisten entsprechend schwarze, netzförmige Zeichnungen nachgewiesen werden konnten. Berücksichtigt man nun, dass zuweilen gleichzeitig eine vollständige Fällung der Saftbahnen der Alveolenwand vorhanden war, und dass die in ihnen enthaltenen Staubmassen mit denen zwischen den Alveolarepithelien ununter-

brochen zusammenhängen, so wird man wohl zugeben können, dass die inhalierten Staubkörper zwischen den Epithelien in das Saftkanalsystem der Alveolarwände übertreten. Genügend endlich legen *Arnold*'s Untersuchungen klar, dass die Verteilung des Staubes ganz exquisit von der Ausbreitung der Lymphgefässe abhängig ist, und dass demgemäss die stärkeren und häufigeren Ablagerungen sich im periinfundibulären, peribronchialen und perivasculären Bindegewebe, sowie in den entsprechenden und pleuralen Lymphknötchen finden.

Die Angaben betreffs des Übertrittes von Staub ins Lungengewebe stimmen so ziemlich alle darin überein, dass der Transport mittelst des Saftstromes geschieht. Mehrfach schon ist betont worden, dass die Staubkörner sowohl frei als in Zellen eingeschlossen im Gewebe vorkommen. Ist nun das Eintreten der Staubzellen ein aktives oder passives? Schon vorher ist erwähnt worden, dass nach der Genese der Staubzellen zwei Arten in Betracht kommen: lymphoide, welche durch Aufnahme von Staub in ausgewanderte Leukocyten entstanden sind und epitheliale, bei denen es sich um desquamierte Epithelien handelt, welche vor oder nach der Desquamation Staub in sich aufgenommen haben. Bezüglich der ersteren bedarf es kaum einer Beweisführung, dass ihr Eindringen in die Lymphbahnen auf Aktivität zurückgeführt werden kann; aber auch bezüglich der epithelialen ist eine solche Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen unter der Voraussetzung, dass *Friedländer*s Beobachtungen, welcher Contraktilitätserscheinungen an ihnen gesehen haben will und die die Contractilität epithelialer Zellen betreffenden Angaben richtig sind, dass andererseits beide Arten von Zellen passiv in die Lymphbahnen beför-

dert werden können, ist evident, ebenso dass die passiven Bewegungen der corpusculären Elemente von der Lymphbewegung und den diese bestimmenden Einflüssen, namentlich der respiratorischen Thoraxbewegung abhängig sind.

Es gibt nun aber auch Praedilectionsstellen für die Staubablagerung.

Beleites findet die Partie beider Lappen, welche hinter dem Hilus liegt — intra vitam unmittelbar an der Wirbelsäule — sowohl was Menge als auch Konstanz anbelangt, bevorzugt.

Knauff schreibt also: untersucht man die Lungenwurzel eines Tieres, das einer sehr kohlenreichen Atmosphäre ausgesetzt war, so findet man mitunter die Lymphgefässe als graue Linien, gerade als ob sie mit einer dünnen Tusche künstlich injiciert wären. Einmal fand er in der Nähe des Hilus ein weites Gefäss, das eine nicht unbeträchtliche Menge Kohle enthielt.

Nach *Ruppert* ist die Kohle ausschliesslich da zu finden, wo das in Bündelform angeordnete fibrilläre Bindegewebe an dem Aufbau der Lunge teilnimmt, in dem sog. interstitiellen Gewebe, wo auch die stärkeren Saugaderstämme sich befinden. Er hat nur in den kleineren Stämmen im Innern der Lunge hie und da eine kleine Anzahl Kohlenkörnchen gesehen. Schliesslich gedenkt er noch der Lymphdrüsen als derjenigen Organe, in denen man stets einen grossen Teil des inhalierten Staubes antreffen kann. Bei weitem der grösste Teil des Staubes liegt in den Follikeln resp. Follikularsträngen.

v. Ins behauptet, dass der Staub sich zunächst überall da sammelt, wo das bindegewebige Stroma der Lunge einigermassen stark entwickelt ist; dies ist der

Fall zwischen den Lobuli, längs den Bronchien und Gefässen, ferner zwischen den Systemen der Infundibula samt zugehörigen Alveolen, am geringsten an der Mündung der Infundibula in die Alveolargänge. Von den zuerst infiltrierten Stellen aus dringen dann die Staubzellen auch in die eigentlichen Alveolarsepta vor und erfüllen dieselben so hochgradig, dass sie zu breiten Bändern anschwellen, welche mit convexen Begrenzungslinien in das Alveolarlumen vorspringen. Dies findet sich hauptsächlich in der Nähe der Bronchien und Gefässe, sowie in der subpleuralen Zone.

An Corrosionspräparaten der Bronchien hat *Schottelius* gesehen, dass während die Teilung der grösseren Bronchien stets unter spitzem Winkel stattfindet, die kleinsten Bronchien, welche direkt in die Infundibula auslaufen, genau rechtwinklig von den nächstfolgenden grösseren abgehen.

An diesen Stellen hat also der Luftstrom und der parallel mit ihm verlaufende Blut- und Lymphstrom eine rechtwinklige Biegung zu überwinden. Es werden mithin Partikelchen, welche centripetal von den Alveolen her im Luftstrome fortgerissen werden, an diesen Knickungsstellen durchschnittlich die grösste Reibung erleiden; wenn nun überall ein gewisser Prozentsatz an den Wänden hängen bleibt, so muss hier ein entsprechendes Plus hinzukommen, infolgedessen man auf dem Durchschnitte einer solchen Lunge im allgemeinen eine gleichmässig disseminierte, besonders hervortretende Ansammlung des inhalierten Staubes vorfindet. Weiter der Lungenwurzel zu sind es die in den Bifurcationen der Bronchien und Gefässe gelegenen und schliesslich die am Lungenhilus selbst befindlichen Lymphdrüsen, welche am massenhaftesten die ungelösten Staubteilchen enthalten.

Nach *Zenker* sieht man die reichlichsten Ablagerungen in den Lobular- und Infundibularseptis, in den Scheiden der feineren Bronchien, im subpleuralen Bindegewebe und in den tieferen Schichten der Pleura selbst.

Aanold kann eine Bevorzugung der Septawinkel, wie *v. Ins* sie anführt, weder bei Russeinatmung noch bei anderer Staubinhalation nachweisen.

Dagegen findet meist eine beträchtliche Staubanhäufung im inter- und peri-infundibulären Bindegewebe statt, manchmal nur an der einen Seite der Infundibula, bisweilen an mehreren, zuweilen bei intensiver Verstäubung circulär. Der Staub scheint auch hier teils frei, teils an Zellen gebunden in den Saftbahnen zu liegen. Die periinfundibuläre Staubanhäufung erklärt sich aus der Anordnung der Saftbahnen. Auch im peribronchialen und perivasculären Bindegewebe sieht man viel Staub abgelagert. Im peribronchialen Bindegewebe ist die Anordnung des Staubes eine mehr fleckweise, an dieser oder jener Stelle besonders hervortretende. Der Staub pflegt besonders massenhaft an der gegen das Lungengewebe zu gelegenen, also äusseren Seite des peribronchialen Raumes in dem diesen umscheidenden Bindegewebe abgesetzt zu sein; eine Beziehung zu den Lymphbahnen ist häufig nachweisbar. Aber auch an der Innenseite des peribronchialen Raumes kommt der Staub, wenn auch spärlich, vor und nimmt gegen das Bronchiallumen zu ab; nur bisweilen wird die Muskelschicht überschritten und die Grenze der Submucosa und Mucosa erreicht. An den Blutgefässen liegt der Staub gleichfalls am dichtesten an der Aussenseite der adventitialen Lymphräume gegen das umgebende Lungengewebe zu. Bemerkenswert ist das Vorkommen von freiem Staub und Staub-

zellen an der inneren der Gefässwand zugerichteten Seite, die allerdings nur die Muscularis erreichen.

Als weitere Prädilektionsstellen für Staubablagerungen gelten die pulmonalen, die pleuralen, mediastinalen Lymphknötchen und die Pleura. In den bronchialen Lymphdrüsen waren die Stellen am reichsten mit Staub durchsetzt, die dem Lymphsinus entsprechen, nämlich eine Zone zwischen den Lymphfollikeln der Rindenschicht einerseits und der bindegewebigen Kapsel, sowie den bindegewebigen Scheidewänden andererseits, ferner die Umgebung der Follicularstränge in der Marksubstanz. An den Ufern der Lymphsinus war die Staubablagerung ebenfalls stark, im übrigen Teil der Lymphfollikel und Follikularstränge weit geringer. Der Staub der Bronchialdrüsen entspricht stets dem, welchen wir in der zugehörigen Lunge finden. Bei den Versuchstieren fand *Arnold* teils ausgebreitete, teils circumskripte oder geradezu knötchenförmige Verdickungen in der Pleura pulmonalis. Ausserdem kommen noch strahlige Verdickungen der Pleura vor. Über ihre Beziehungen zur Staubinhalation kann mit Rücksicht auf den Staubgehalt derselben ein Zweifel nicht bestehen. An der Pleura mediastinalis endlich finden sich lymphatische Knötchen von wechselnder Grösse, Zahl und Gruppierung, welche der Wand der kleinen Arterien und Venen dicht anliegen und im wesentlichen aus mehr oder minder compliciert angeordneten Gefässschlingen und aus rundlichen oder mehr ovalen, lymphoiden Zellen bestehen.

Von Interesse dürfte es nun auch sein, zu erforschen, ob die Staubablagerung einen der Lungenflügel und an welcher Stelle bevorzugt.

So berichtet *Langguth,* dass beide Oberlappen und der rechte Mittellappen am ausgedehntesten pigmentiert waren und die rechte Seite mehr Eisenkörnchen enthielt als die linke.

Arnold hat bei sehr tiefer Inhalation, auch wenn dieselbe nicht allzu lange, eine mehr gleichmässige, d. h. nicht fleckige Färbung der Lunge beobachtet, bald ohne deutliche Differenz in dem Verhalten der einzelnen Abschnitte, bald mit einer geringen Praevalenz der unteren und der rechten Lappen. Bei mässigerer Inhalation und kurzer Dauer fand sich wiederholt eine mehr fleckige Färbung, die zuweilen, aber sehr wenig constant, in den oberen Lappen stärker wie in den unteren, rechts mehr wie links ausgesprochen war. Bei sehr langer Versuchsdauer waren die unteren Lappen dunkler gefärbt als die oberen, die rechte Seite mehr wie die linke. Nach *Aeby's* Untersuchungen erklärt sich das letztere aus der Stellung und Weite des rechten oberen Bronchus.

Nach *Beleites* findet sich fast constant bei allen Lungen ein feiner, aber intensiv schwarzer Saum von Kohlenstaub an der unteren äusseren Kante des Oberlappens oder oberen äusseren Kante des Unterlappens. Weiterhin sind, allerdings nur im geringen Grad, die Spitze disponiert und die oberen Partien, namentlich die obere Hälfte des sternalen Randes des Oberlappens.

Es entsteht jetzt für uns die Frage, ob es ausser den Pneumonokoniosen noch andere Krankheiten gibt, die durch Inhalation von Staubpartikelchen und nur eben dadurch bedingt sind. Dies müssen wir entschieden verneinen; wenigstens ist es noch nicht gelungen, andere Krankheiten ausschliesslich hierauf als ursächliches Moment zu reduzieren. Und auch diejenigen Krank-

heiten, die angeblich eine Folge der Staubeinatmung sind, sind es in Wirklichkeit nicht, sondern sie werden hiedurch nur in ihrer Entstehung begünstigt. Die subjektiven Beschwerden der Atemnot, hervorgerufen durch die Kohlenanhäufungen, die einen gewissen Grad überschritten haben und dann durch Verkleinerung der Atemfläche den Gasaustausch verringern, die Beschwerden der Verschleimung und des Hustens, sind natürlich die notwendigen Consequenzen eines kürzeren oder längeren Aufenthaltes in einer staubigen Atmosphäre, bei denen sich für den behandelnden Arzt keine positiven, durch die physikalischen Untersuchungsmethoden nachweisbaren Befunde ergeben. Darüber können wir uns kurz hinwegsetzen und zu den Krankheitserscheinungen uns wenden, welche auf Grund von Percussion und Auscultation eine sichere Diagnose ermöglichen, und bei denen man die Genese der Krankheit zum grossen Teil auf Staubinhalation zurückführen kann, wenn es sich um Personen handelt, die in einer solchen Atmosphäre sich bewegen und gearbeitet haben.

Beginnen wir mit der häufigsten Krankheit, mit dem Bronchialkatarrh. Nach *Merkel* ist es durch den Reiz der Fremdkörper zu einer Fluxion zur Schleimhaut, zu einer länger dauernden Hyperämie und daraus resultierenden Hypersecretion gekommen, deren Erscheinung als klinisches Bild eben den Katarrh repräsentiert. Und nach nur kurzer Zeit der schädlichen Einwirkung ist nicht der geringste Unterschied zwischen dem einfachen Katarrh und dem durch Staubinhalation hervorgerufenen. Zur klinischen Beobachtung kommen solche Kranke nicht, weil sie es als ein unvermeidliches Übel betrachten, das jeder durchzumachen hat und ohne weitere Folgen übersteht. Sind erst Fieber und

schwere Störungen im physiologischen Gleichgewicht eingetreten, dann kommt der Kranke zum Arzt. Auch jetzt noch gibt es kein Unterscheidungsmerkmal zwischen dem Inhalations- und dem einfachen chronischen Katarrh; auch die Sputa lassen vorläufig im Stich. Dauert nun die Inhalation lange fort, so wandeln sich nach *Knauff* die die Bronchialschleimhaut auskleidenden Flimmerepithelien zu Becherzellen um, füllen sich mit Fetttröpfchen und Myelin und fallen aus ihrem Lager aus. Diesem Vorgang schreibt er nun die Hauptbeteiligung bei der Bildung der Schleimsecretion zu, die ausgefallenen, degenerierten Epithelien nehmen die feinen Fremdkörper, die auf der Schleimhaut aufliegen, in sich auf; ebenso aber füllen sich die Alveolarepithelien damit an. So erklärt es sich denn auf's einfachste, warum schon so bald nach der ersten Inhalation in Zellen eingeschlossene Staubteile sich vorfinden.

In zweiter Linie kommt das Emphysem. *Merkel* neigt der Ansicht zu, dass es durch gehemmte Exspiration zu stande kommt. Durch die aus dem Katarrh resultierenden heftigen Hustenstösse wird bei verengerter Glottis die comprimierte Luft zum grössten Teil durch den schräg nach aufwärts gerichteten unteren Bronchus in den schräg nach abwärts gerichteten oberen Bronchus gepresst, von wo aus sie durch den centrifugalen Druck die erfüllten Alveolen und den Thorax soviel als möglich ausdehnt. Ist dieser Gewalt, welcher die darauffolgende Exspiration ohnehin wohl kaum die Wage hält, ein Damm entgegengesetzt durch das Secret der Bronchiolen, so fällt es nicht mehr schwer, die Entstehung des Emphysems beim chronischen Bronchialkatarrh zu erklären, um so weniger schwer, als die Erweiterung

der oberen Lungenpartien durch die bei energischen Hustenstössen eingepresste Luft wiederholt nachgewiesen ist.

Nach *Hirt*'s Anschauung ist besonders beim Katarrh der feineren Bronchien das Lumen derselben durch angesammelten Schleim, wohl auch Staub, auf ein Minimum reduziert, so dass die eingeatmete Luft entweder gar nicht oder doch nur in sehr unbedeutender Quantität eintreten kann. Die Folge davon ist, dass die nächst gelegenen Alveolen vicariierend die geschwächte oder aufgehobene Funktion der kranken mitübernehmen und schnell übermässig ausgedehnt werden und zwar so stark, dass die sie einander trennenden Wände durch Überanstrengung ihrer Elasticität verlustig gehen und allmählich fast ganz verstreichen. Hiemit ist jener Zustand geschaffen, den man „Emphysem" nennt.

Die Frage, ob Kohlenstaub für sich allein Emphysem erzeugen kann, wird von *Seltmann* in vereinzelten Fällen bejaht; allein weder *Hirt* noch *Merkel* haben einen solchen Fall bei ihrem ausgiebigen Material beobachten können, da genaue Examina ausnahmslos ergaben, dass vor Eintreten der Atemnot und der Beklemmungen immer Monate, mindestens wochenlang Husten vorhanden gewesen war. Sie bezweifeln, dass es irgend eine Staubart gibt, welche an und für sich im Stande wäre, ohne vorangegangene Katarrhe Emphysem hervorzurufen und glauben vielmehr, dass die Staubeinatmung immer nur ein mitwirkendes, die Entstehung der Krankheit beförderndes Moment ist.

Eine dritte Krankheit, deren Entstehen durch Inhalation gefördert wird, ist die Pneumonie. *Merkel* sagt, die ganze Entstehungsweise und der Verlauf der

croupösen Pneumonie spreche dagegen, dass man die Staubinhalation unter die unmittelbaren ätiologischen Momente derselben aufnehme. Einen mittelbaren Connex kann man nur insofern anerkennen, als durch vorausgegangene Erkrankungen der Respirationsorgane eine grössere Empfänglichkeit der Lunge für die Schädlichkeiten erzeugt wird, die eine croupöse Pneumonie erregen können.

Hirt erzählt von einem 31jährigen Baumwollenweber, von gesunden Eltern stammend, dass er, nachdem er in seinem 13. Lebensjahre nach Verlassen der Schule das Weberhandwerk erlernte, bereits 4 Wochen nach seinem Eintritt in die staubige Atmosphäre, ohne vorher an Katarrh gelitten zu haben, an linksseitiger croupöser Pneumonie erkrankt sei. Nach vollkommener Genesung acquirierte er, nachdem er nur wenige Monate wieder gearbeitet hatte, eine neue Pneumonie, der im 19. Jahre eine dritte folgte. Während der alsdann folgenden 3 Dienstjahre blieb er gesund, wogegen er nach Wiederaufnahme seines Gewerbes nach nur 6wöchentlicher Thätigkeit eine 4. Pneumonie sich zuzog. Die fünfte machte er im 29. Jahre durch; bei der sechsten stand er in *Hirts* Behandlung. Man muss zugestehen, dass die oftmalige Wiederholung derselben Krankheit nach der jedesmaligen Wiedererneuerung derselben Schädlichkeit (Staubinhalation) zum mindesten auffallend ist. Wenn auch nicht in Abrede gestellt werden kann, dass nach den ersten Entzündungen in der betreffenden Seite eine gewisse Disposition zurückbleiben musste, vermöge deren es nur eines leichten Anstosses zur Hervorbringung der Krankheit bedurfte, so ist doch bemerkenswert, dass dieselbe fast immer nach der Wiederaufnahme des mit Staubentwicklung verbundenen Gewerbes

auftrat. Darum kann man sich der Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges nicht recht entschlagen.

Allein es ist eben nur **ein** Fall, der keinen bestimmten Schluss auf die Staubeinatmung als unmittelbares Moment für die Entstehung der Pneumonie erlaubt, während *Merkel* bei 500 croupösen Pneumonieen mit 75 Todesfällen nicht **einmal** die Staubinhalation als direkte Krankheitsursache beschuldigen konnte. Zur Erklärung solcher ohne Vorboten auftretenden Pneumonieen muss man annehmen, dass bei einzelnen Individuen das Lungengewebe mehr zu Erkrankungen disponiert, und dass einzelne Lungenpartieen aus unbekannten Gründen empfindlicher gegen mechanische Einwirkungen sind als andere.

Hirt versucht in seinem Werke an der Hand der Statistik nachzuweisen, dass die Staubarbeiter weitaus das grösste Contingent zu den an croupöser Pneumonie Erkrankten abgeben. Diese überwiegende Häufigkeit, sagt *Merkel*, erklärt sich zur Genüge daraus, dass es thatsächlich Menschen gibt, deren Lungenparenchym besonders zu Erkrankungen und gerade zur croupösen Pneumonie hinneigt. Dazu gehören vor allem die Leute, welche unter Bedingungen leben, die ihren Atmungsorganen übermässige Zumuthungen stellen, die sie an und für sich schon in einen beständig abnormen Zustand versetzen. Dazu gehören ferner solche Menschen, welche in einer Atmosphäre leben, die ihnen in der zur Atmung nötigen Luft auch Stoffe zuführt, die einen Reiz ihrer Respirationsorgane setzen. An solch erhöhter Disposition zur croupösen Pneumonie ist dann aber nicht der Staub als solcher, sondern nur als ein Reizmittel für die Bronchialschleimhaut schuld,

welches dieselbe in einen vulnerableren, stärker disponierten Zustand versetzt.

Aus alledem geht hervor, dass die Staubarbeiter mehr zu croupösen Pneumonie inclinieren als andere Menschen, dass indessen die Staubinhalation als direktes Hauptmoment für diese Erkrankung kaum wird angesehen werden können; denn sonst müsste die croupöse Pneumonie als Anfangserkrankung bei Personen, welche im Staub zu arbeiten beginnen, viel häufiger vorkommen und dadurch auffallen.

Es erübrigt uns jetzt noch, das Verhältnis der Tuberculose zur Staubinhalation zu besprechen. Solange die *Laennec*'schen Ansichten, nach welchen bekanntlich alle Verdichtungen des Lungengewebes als Produkte von Tuberkelentwickluug anzusehen waren, für die einzig richtigen galten, solange musste der Zusammenhang zwischen der Staubeinwirkung und der Entstehung der Lungenschwindsucht unverständlich bleiben. Die Thatsache, dass dieses Moment die Krankheit wirklich erheblich begünstigte, wurde entweder falsch gedeutet oder blieb gänzlich ungeklärt. Wie wäre es auch möglich gewesen, einen vernünftigen Zusammenhang aufzufinden zwischen der Staubeinwirkung als einer chronischen, mechanischen Reizung der Lunge und dem Auftreten einer Neubildung in derselben? Seitdem man aber zu der Kenntnis gelangt ist, dass die Lungenschwindsucht in der Mehrzahl der Fälle nicht auf einer Neubildung im Lungengewebe beruht, sondern vielmehr durch chronisch-entzündliche Prozesse in demselben hervorgerufen wird, ist der Connex zwischen dem oben erwähnten schädlichen Momente und der Entstehung der Krankheit nicht mehr unklar. Ist doch nichts leichter einzusehen, als dass eine lang-

andauernde mechanische Reizung einen chronisch-entzündlichen Zustand des insultierten Organes hervorrufen kann und meist hervorrufen wird.

Die Produkte dieser chronischen Entzündungen, welche „anfangs feucht, durchscheinend, von grauer oder graurötlicher Farbe“ bei längerem Bestehen „in eine trockene, undurchsichtige, gelbe, käsige Masse“ und schliesslich „in eine rahmartige oder molkige, mit Flocken gemischte Flüssigkeit (sog. Tuberkeleiter)“ verwandelt werden, wurden von *Laennec* und seinen Anhängern fälschlicher Weise für Tuberkeln gehalten. Diese letzteren, welche im Gegenteil auch heute noch für pathologische Neubildungen gelten, treten, ohne umfangreiche Geschwülste zu bilden, in den Lungen meist nur als kleine hirsekorngrosse Knötchen auf und bedingen durch ihr Erscheinen den als Miliartuberkulose bekannten Krankheitszustand.

Wir kommen also zu dem Resultate, dass chronische Reizung chronische Entzündung erzeugt. Wenn auch bei beginnender Einwirkung der Schädlichkeit der Organismus uns einige Zeit zu widerstehen vermag, so erlahmt doch die Widerstandsfähigkeit sehr bald, indem in Folge des entstehenden Bronchialkatarrhs die Flimmerbewegung verlangsamt wird, so dass die Staubteilchen schneller, leichter und zahlreicher in die Bronchien und Alveolen gelangen, wo sie anfangs unmerklich, später ausgesprochen entzündungserregend wirken.

Eine Affektion gibt es, welche nach *Seltmann* nur in der bedeutenden Kohlenablagerung eine genügende Erklärung finden kann, wenn auch gegenüber der Häufigkeit der Anthracosis diese tief greifenden Gewebsstörungen ausserordentlich selten beobachtet werden.

5 Fälle finden sich in der Litteratur verzeichnet; öfters wurden sie an Lebenden diagnosticiert. Bei einzelnen Gruben sah man sie gar nicht; manchen Minenärzten bot sich kein einziger Fall zur Beobachtung.

Seltmann sah 2 Fälle bei Sektionen. Verhältnismässig am häufigsten scheint das Vorkommen der erwähnten Affektionen, nämlich der Cavernen in England zu sein. Bei den Metallbergarbeitern gehören die Cavernen ebenfalls zu den Seltenheiten. *Brockmann* fand sie trotz vielfacher Forschungen nur in 2 Fällen, in dem einen Fall dicht unterhalb einer in Verjauchung begriffenen scirrhösen Geschwulst, in dem anderen Fall als einzelne, zerstreute, unbedeutende, den Umfang einer Erbse nicht überschreitende Excavationen. Er meint deshalb, dass Texturveränderungen des Lungenparenchyms die höchste Ausbildung der Melanose nur ausnahmsweise begleiten.

Die Cavernen wurden bisher nur bei Arbeitern höheren Alters und sehr langer Dienstzeit und nur bei den höchsten Graden der Anthracosis gefunden, bald für sich allein, bald im Verein mit Miliartuberkulose, hochentwickeltem Lungenemphysem und Herzleiden. Sie befinden sich sowohl in den oberen als in den unteren Lungenlappen und wählen bald deren Centren, bald die mehr nach der Peripherie hin gelegenen Partien. Der Inhalt der Cavernen ist bald reiner, durch Kohlenpartikel mehr oder minder gefärbter Eiter, bald eine schwarze Flüssigkeit ohne Eiterbeimischung. Ihre Entstehung kann wohl für die Mehrheit der Fälle in den vorausgegangenen, tiefen Ernährungsstörungen ihre Erklärung finden.

Nach *Guillot*'s von *Villaret* bestätigten Versuchen macht die Anhäufung von Kohlenteilchen allmählich

eine Anzahl von Lungencapillaren undurchgängig. Dies geschieht zunächst namentlich in den Lungenspitzen, indess auch in anderen Lungenteilen, und hierdurch wird die Lebenskraft der infiltrierten Teile in der Art geschwächt, dass jeder nachteilige Einfluss wie Bronchitis, Pneumonie, Pleuritis, ja selbst die blosse Kräfteabnahme durch das höhere Alter einen molecularen Zerfall und Gangrän hervorzurufen vermag. Dieser Prozess, einmal an einem Punkte begonnen, kann infolge der geringen Vitalität der Umgebung rasch um sich greifen und nach kurzer Zeit töten.

Kunze berichtet in seiner Inauguraldissertation „Beitrag zur Lehre der Staubinhalationskrankheiten" von Töpfer- und Steinhauerlungen, die grosse, derbe Schwielen und zahlreiche Cavernen enthielten, aber nirgends Tuberkelknötchen, nirgends käsigen Zerfall zeigten. Auch die Untersuchung des schleimig eiterigen Secretes der Cavernen fiel negativ aus. Doch stellt er keineswegs in Abrede, dass der Prozess durch Tuberculose compliziert sein kann, dass dieselbe bereits in der Lunge vorhanden war, bevor Staub inhaliert wurde oder später hinzutrat.

Beleites Schrift zur „Lungenanthrakose" lässt auf eine Beziehung der Kohlenstaubeinlagerungen zur Tuberkulose nicht schliessen; die tuberkulösen Lungen bewiesen nur, dass beide Prozesse neben einander bestehen können.

Nach *Orth*'s Angabe liegen neuere Berichte aus dem Ruhrkohlengebiete vor, wonach dort die bacillären Phthisen geradezu selten sein sollen, obwohl die chronischen Lungenindurationen, Bronchiectasien und chronischen Abscesse keineswegs zu den Seltenheiten gehören.

Seltmann weist auf die Seltenheit der Krankheit auch auf die jüngsten Arbeiter hin, noch mehr auf die ausserordentliche Seltenheit und den äusserst langsamen Verlauf der Phthise bei Arbeitern, welche das 25. — 30. Jahr überschritten haben und spricht von einer entschieden günstigen Wirkung der Staubeinatmung auf die Tuberkulose. Ja, diese Ansicht steht bei einzelnen Autoren so fest, dass sie bei Tuberkulose die Einatmung des Kohlenstaubes empfehlen und auch anwenden.

Was nun die Häufigkeit der Erkrankungen an Phthise unter den Staubarbeitern im allgemeinen betrifft, bemerkt *Hirt* folgendes darüber: Die Krankheit kommt unter den Staubarbeitern durchschnittlich häufiger vor als bei anderen der Staubeinwirkung nicht Ausgesetzten. Ist mit der Staubentwicklung notwendigerweise eine ununterbrochen sitzende Lebensweise verbunden, so wird die Disposition für die Krankheit erhöht; gestattet dagegen das die Staubentwicklung bedingende Gewerbe einen Wechsel der Körperstellungen und eine kräftigende resp. anstrengende Arbeit, so wird die Disposition zur Phthise nicht unbeträchtlich gemindert. Dies kann so erheblich werden, dass einige hierher gehörige Staubgewerbe einen kleineren Prozentsatz an Phthise liefern, als andere dem Staub nicht ausgesetzte, welche aber zu ununterbrochen sitzender Lebensweise nötigen.

Wenn wir nun im Laufe der nunmehr abgeschlossenen Betrachtungen zu der Erkenntnis gekommen sind, dass der Einfluss des Staubes, welcher sich in einer so bedeutenden Anzahl von Gewerbe- und Fabrikbetrieben entwickelt, fast ausnahmslos ein mehr oder weniger ungünstiger ist, indem durch ihn ein wesent-

licher Teil sämtlicher internen unter den Arbeitern beobachteten Erkrankungen zum mindesten gefördert wird, so kann man sich des Wunsches nicht entschlagen, diese Leiden, wenn auch nicht vollständig zu eliminieren — denn das ist einfach unmöglich — so doch in ihrer Zahl und Intensität möglichst zu beschränken. Alle statistischen Notizen und Angaben hierüber sind nur gemacht worden, damit die Frequenz jener Krankheiten allgemeiner bekannt und damit zugleich der Wunsch nach Abhilfe in weiteren und massgebenden Kreisen immer mehr rege wird.

Unter den allgemeinen Schutzmassregeln, welche man dem Arbeiter für die Erkrankungen infolge von Staubeinatmung in die Hand geben kann, muss eine frühzeitige Belehrung und Aufklärung betreffs der ihm in seinem Berufe drohenden Gefahren bezeichnet werden. Oft ist es freilich nicht leicht, die Prophylaxis zu ihrer vollen Geltung zu bringen. Vorurteil und Unkenntnis, Leichtsinn und Unwissenheit, Not und Armut concurrieren mit Gewissenlosigkeit und Gewinnsucht; um so energischer muss das Bestreben sein, den Arbeitern zu ihrem Besten zu verhelfen.

Vor allem muss der Arbeitgeber darauf aufmerksam gemacht werden, was er seinen Arbeitern schuldig ist. Ein Ort, an welchem für die Belehrung der Arbeitgeber und besonders auch der Arbeitenden selbst etwas zu erwarten und zu erhoffen wäre, sind die Gewerbe- und Arbeitervereine. Diesen muss es besonders an's Herz gelegt werden, dass sie die Gelegenheit und auch die Pflicht haben, zu belehren und aufzuklären.

Aber auch der Staat darf nicht müssig zusehen, sondern muss helfend und befehlend eingreifen. So bestimmt § 128 der deutschen Reichsgewerbeordnung

vom 21. Juni 1869, dass Kinder unter 12 Jahren zu einer regelmässigen Beschäftigung in Fabriken nicht angenommen werden dürfen, dass Kinder von 12 bis 14 Jahren nie mehr als 6 Stunden täglich und solche von 14—16 Jahren nie mehr als 10 Stunden beschäftigt werden dürfen. § 129 ordnet an, dass Vor- und Nachmittags je eine halbe Stunde Pause gemacht werden und zwar Gelegenheit zur Bewegung in freier Luft gegeben sein muss, dass die Arbeit nicht vor 5 1/2 Uhr beginnen und nicht über 8 1/2 Uhr abends hinaus sich ausdehnen dürfe.

Es würde zu weit führen, alle einschlägigen gesetzlichen Bestimmungen und Vorschläge anzuführen. Wenden wir uns nun wieder zu unseren Staubarbeitern, so begegnen wir, wenn wir Mittel und Wege suchen, die den Atmungsorganen drohenden Erkrankungen abzuhalten, zunächst 2 Aufgaben, denen wir gerecht werden sollen: Der Verhütung der Staubentwicklung und der Abführung und Unschädlichmachung des entwickelten Staubes. Wo es halbwegs nur das Material erlaubt, ist eine Anfeuchtung desselben ein gründliches Mittel zur Vermeidung der Staubentwicklung; recht wirksam dürfte sich auch ein reichliches Besprengen des Fussbodens erweisen. Eine Isolierung des Arbeiters vom Staube dadurch, dass die stauberzeugende Arbeit in gedeckten oder ganz geschlossenen Kästen vor sich geht, wird nur in den seltensten Fällen möglich, dann aber auch von bestem Erfolge begleitet sein.

Die Fortschaffung des entstandenen Staubes geschieht am einfachsten, dafür aber auch am unvollkommensten, durch die natürlichen Ventilatoren, Thüre und Fenster. Dadurch wird aber nicht allein der Staub entfernt, auch alle durchwärmte Luft entweicht,

der Arbeiter ist dem Zuge und dadurch Verkältungen ausgesetzt. Bedenken wir ferner, dass die Art Ventilation nur dann zu wirken im Stande ist, wenn die Temperatur des Arbeitsraumes von der äusseren Luft differiert, was nicht immer zutrifft, und dass sie nie die Kraft zur Herausschaffung der Staubteile entwickeln kann, so müssen wir derselben die Zulänglichkeit absprechen.

Es muss deshalb zu anderen und zwar zu künstlichen Mitteln gegriffen werden. Diese bestehen entweder in der Ansaugung der staubgeschwängerten Luft, Aspiration, oder in einem Hineinpressen reiner Luft, Pulsion. Ist die Staubentwicklung nicht zu stark, so genügt oft schon eine einfache Esse, welche der Beheizung und der Beleuchtung des Arbeitsraumes halber ohnehin schon erwärmt sein muss, um als eine Aspirationseinrichtung zu gelten. Dabei handelt es sich um Abführung von verbrauchter Luft oder angesammelten Gasen. Wenn es aber gilt, wirklich staubige Luft zu entfernen, so erweisen sich diese Aspiratoren als mangelhaft.

Weit kräftiger und fast immer ausreichend wirken die Exhaustoren, die, als Flügelräder durch Dampfkraft in Bewegung versetzt, die Luft mit bedeutender Vehemenz aus dem Arbeitslokale herausziehen. Wenn sich solche Exhaustoren nun auch überall anbringen lassen, so duldet doch in vielen Gewerbezweigen das zu bearbeitende Material die Zugluft nicht; da muss man eben auf Ventilation verzichten.

Zu verwerfen ist das Tragen von Respiratoren. Sind sie dicht, so beschweren sie den Arbeiter, der bei körperlicher Anstrengung das Bedürfnis nach tieferer

und beschleunigter Atmung hat; sind sie dünn, so helfen sie nichts oder nur wenig.

So kommen wir nun zu dem Schlusse, dass nur diejenigen Vorsichtsmassregeln grösseren Wert haben, welche von dem Willen des Arbeiters vollkommen unabhängig sind. Mit demselben Rechte, mit welchem der Staat den Giftverkauf regelt, mit eben demselben kann er es auch dem Arbeitsgeber bei den gefährlichen Staubgeschäften zur Pflicht und Aufgabe machen, bestimmte Schutzeinrichtungen zu treffen, und sie verbindlich machen, allen in Zukunft erfindlichen Schutzmassregeln Eingang in ihren Fabriken zu schaffen.

Die mir zur Untersuchung übergebenen Lungenteile sind 3 ungefähr handtellergrosse ohne Zusammenhang stehende Lungenstücke, deren makroskopische Beschreibung sich kurz folgendermassen darstellt: „die Pleura pulmonalis ist schwielig verdickt, sie selbst von weisslicher Farbe, derber Consistenz und ungefähr 1 mm dick. Doch wird die Farbe der Pleura durch das durchscheinende Lungenparenchym an vielen Stellen besonders da, wo die Pleura von dünner Beschaffenheit ist, in eine schwarzgraue Farbe modifiziert. Das Lungenparenchym ist durchweg schwarz gefärbt; nur da, wo man Gefässe und Bronchien wahrnimmt, zeigt sich eine grauweisse Färbung. Die grösseren Bronchien scheinen infolge von Schrumpfungsprozessen erweitert zu sein. Die Schleimhaut dieser Bronchien ist mit schwarzen Streifen und Flecken vielfach versehen. Die Consistenz der Lunge ist eine harte, lederartige; an einem der zu untersuchenden Stücke kann man bis zu erbsengrossen Cavernen wahrnehmen, wie denn auch die anderen Stücke von feinsten bis stecknadel-

kopfgrossen Hohlräumen massenhaft durchsetzt sind, so dass das Lungenparenchym das Aussehen einer porösen Substanz gewinnt. Daneben ist eine abnorme Entwicklung von Bindegewebe zu konstatieren.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden kleine Stücke von ungefähr 1 ccm Grösse in *Müller*'scher Flüssigkeit fixiert, in aufsteigendem Alcohol gehärtet, 12 Stunden in Xylol, 12 Stunden in weiches Paraffin und 6 Stunden in hartes Paraffin gelegt. Alsdann wurden sie in Paraffin eingebettet. Schnitte wurden mit dem Mikrotom gefertigt. Dieselben kamen 10 Minuten in Xylol, 10 Min. in 96% Alcohol, wurden in Wasser abgeschwenkt und in Farbstofflösung gethan.

Die ersten Präparate kamen in eine Lösung von Haematoxilin-Eosin, woselbst sie ca 10 Minuten blieben; dann wurden sie in fliessendem Wasser abgewaschen, 30 Sekunden in eine Lösung von Acid. acetic. glacian. (1:1000), 10 Min. in 96%, 5 Minuten in absoluten Alkohol, einige Zeit in Xylolcarbol gethan und schliesslich in Canadabalsam eingebettet.

Eine 2 Serie blieb ca 15 Minuten in Haematoxilin, wurde in fliessendem Wasser abgeschwenkt, kurz in Salzsäurespiritus und hierauf in Ammoniakwasser gelegt, wieder entwässert und in 96% Alkohol gethan. Darauf wurden sie durch 96% Alkohol und Eosin durchzogen, kurz in absolutem Alkohol durchgeschwenkt und in Xylolcarbol verbracht, von wo aus die Einbettung in Canadabalsam erfolgte.

Die 3. Reihe der Schnitte wurde nach *van Gieson* behandelt. Sie kamen 3½ Minuten in Säurefuchsin, wurden kurz in Wasser abgespült, kamen 5—10 Min.

in 96%, 5 Min. in absoluten Alkohol, 3 Min. in Origanumöl und wurden in Canadabalsam eingelegt.

Beim letzten Versuche wurde essigsaures Alauncarmin verwendet. Dort blieben die Schnitte 4 Tage, wurden dann im Wasser durchgeschwenkt, kamen 3 Min. in pikrinsauren Alkohol, 5 Min. in absoluten Alkohol, einige Zeit in Xylolcarbol, worauf sie in Canadabalsam eingebettet wurden.

Nach dem vorstehenden Litteraturstudium ist es klar, dass auch die histologische Seite der anthrakotischen Lungenveränderung bereits eine eingehende Würdigung erfahren hat, es nur also noch übrig bleibt, über einzelne Punkte zu berichten, die bisher weniger den Gegenstand der Detailsbeobachtungen bildeten. Dahin gehört vor allen Dingen die Schwielenbildung und die völlige Obliteration des Lungengewebes und Bildung eines schwarzen zur Necrose neigenden Lungenherdes. Ich bemerke voraus, dass ich, wie bereits die meisten Autoren der Ansicht bin, es handle sich bei der Bildung sog. Cavernen nur in den seltensten Fällen um tuberkulöse Cavernen, so dass überhaupt die Combination von Tuberkulose und Anthrakose nur so zu denken ist, dass in einzelnen Fällen eine bereits bestehende Tuberculose sich mit Anthrakose vergesellschaftet hat. Die Einführung massenhafter Kohlenteilchen erzeugt ev. einen chronischen Bronchialkatarrh und an geeigneten Punkten eine Peribronchitis chronica, welche zu einer allgemeinen Bindegewebshypertrophie und zu herdweise stärkeren Anhäufungen eben den erwähnten Indurationen Veranlassung giebt. Für diese indurativen Herde möchte ich als ätiologische lokalisierende Momente nach meinen Präparaten vorzüglich eine Verstopfung der Bronchien mit katarrhalischem

Sekret und daher rührende Atelektase und konsecutive Hyperplasie des Gesamtbindegewebes ansprechen. Mann kann innerhalb dieser Herde vielfach in grossen Strecken das alveoläre Parenchym noch erhalten sehen und die Verödung der Alveolen bis zur Bildung von feinen Querspältchen verfolgen. Wo dieselben noch ein grösseres Lumen besitzen, ist dasselbe mit Zellen vollgepfropft, die, nach dem Pigmentgehalt zu schliessen, Wanderzellen waren, die sich innerhalb der Saftspalten mit Kohleteilchen beladen hatten und in dem Lumen den Alveolen zusammentreffend hier zur Ruhe gekommen sind. An eine eigentliche entzündliche Exsudation möchte ich dagegen nicht denken, obwohl eine äussere Ähnlichkeit mit einem entzündlichen Exsudat besteht, wie es durch Auswandern farbloser Blutkörper erzeugt wird.

Den Hauptteil der Schwiele bildet allerdings in allen Fällen das mächtig verdickte, interstitielle Bindegewebe, welches als interlobuläres und peribronchiales bezeichnet zu werden pflegt. Bemerkenswert ist nun — diese Dinge als richtig vorausgesetzt — dass in einzelnen Lufträumen grösseren und kleineren Kalibers sich vollkommen kohlschwarze Haufen vorfinden, die von der Wand durch eine lichte Furche abgegrenzt sind und sich so ausnehmen, als habe man einen ziemlich konsistenten Brei von Tusche in die Lumina hineingedrückt. Die Entstehung dieser Haufen lässt sich kaum anders erklären, als dass immer neuzuwandernde Kohlenstaubzellen hier nachträglich abgestorben sind und ihr Pigment als ein unveränderliches Residuum zurückgelassen haben, nachdem ihre eigenen Leiber sich nach und nach aufgelöst haben. Überhaupt ist die Frage wohl aufzuwerfen, ob nicht das gesammte,

stärker anthrakotische Parenchym sich in einer sog. vita minor befindet, veranlasst durch die fortgesetzt zunehmende Infiltration mit einem Stoffe, welcher zwar nicht direkt schädlich, ja sogar bis zu einem gewissen Masse conservierend wirkt, aber doch, im Übermass angehäuft, den regelmässigen Gang der Ernährung stören muss. So erklärt sich und das ist der 2. Punkt, auf den ich aufmerksam machen möchte, dass das anthrakotische Parenchym stückweise ganz ausser Ernährung tritt und dann eine Ablösung des Toten von dem noch einigermassen Lebendigen erfolgt und schliesslich zur Auflösung des Toten und zur Bildung von Cavernen Veranlassung giebt. Diese ganzen Prozesse aber haben einen so glimpflichen, eigenartig milden Verlauf, weil die Anwesenheit von Kohle den Fäulnisprozess unmöglicht macht, dass nur noch auf die äussere Form die Bezeichnung von Caverne, Nekrose angewendet werden kann.

Es ist mir eine angenehme Pflicht Herrn Geheimrat Prof. Dr. *v. Rindfleisch* an dieser Stelle meinen wärmsten Dank für die Überweisung der Arbeit und freundliche Unterstützung abzustatten.

Litteratur.

Ramazzini, De morbis artificum, diatribe. Ultraiecti 1703.

Pearson, Philosophical. transactions, Meckel Arch. 1817.

Lännec, Traité de l'auscultation médiate 1819.

Thomson, Vater u. Sohn, Medico-chirurgical Transactions vol. 20—21. 1837—38.

Henle, Handbuch d. systemat. Anatomie, 2. Bd. 1862.

Virchow's Arch. Bd. 1. 1847.

„ „ über Lungenschwarz, Bd. 35.

Brockmann, Hannover'sche Ann. f. d. ges. Heilkunde. 1844.

Traube, Über das Eindringen feinerer Kohlenteilchen in das Innere des Respirationsapparates, d. Kl. 1860.

Villaret, Cas rare d'anthracosis etc. Paris 1862.

Seltmann, Die Anthracosis bei Bergwerksarbeitern. D. Arch. f. kl. Med. 2. Bd. 1866.

Zenker, Staubinhalationskrankheiten d. Lungen. D. Arch. f. kl. Med. 2. Bd. 1866.

Kussmaul, Die Aschenbestandteile der Lunge und Bronchialdrüsen. D. Arch. f. kl. Med. 2. Bd. 1866.

Leuthold, Ein neuer Fall, welcher das Eindringen von Kohlenteilchen in d. Lungenparenchym beweist. Berliner kl. Wochenschr. 1866.

Koschlakóf, Zur Frage über d. Entstehung des Pigments in der Lg. Virch. Arch. Bd. 73. 1878.

Langguth, Siderosis pulmonum. D. Arch. f. kl. Med. 55. Bd. 1895.

Knauff, Das Pigment der Respirationsorgane. Virch. Arch. 39. Bd. 1867.

Arnold, Untersuchungen über Staubinhalationen u. Staubmetastase. Leipzig 1885.

Merkel, Staubinhalationskrankheiten. Handb. d. Hygiene v. Pettenkofer u. Ziemssen. 1882.

Hirt, Die Staubinhalationskrankheiten. 1871.

Rindfleisch, Lehrb. d. pathol. Gewebelehre. 1878.

Ziegler, Lehrb. d. spez. pathol. Anatomie. Jena 1898.

Slaviansky, Exper. Beitr. zur Pneumonoconiosislehre. Virch. Arch. 48. Bd. 1869.

v. Ins, Einige Bemerkungen über d. Verhalten des inhalierten Staubes in d. Lungen, Virch. Arch. 73. Bd. 1878.

Ruppert, Exper. Unters. über Kohlenstaubinh. Virch. Arch. 72. Bd. 1878.

Schottelius, Exper. Unters. über inhal. Substanzen. Virch. Arch. 73. Bd. 1878.

Wywodzoff, Die Lymphwege der Lunge. Wien. ärztl. Zeitschrift, 1. Bd. 1866.

Aeby, Der Bronchialbaum der Säugetiere u. d. Menschen. Leipzig 1889.